

ANNÉE 1924

THESE

N°

POUR

Le Doctorat en Médecine

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

JEAN-GEORGES DE SOUZA GULARTE

Né au Havre le 11 avril 1890.

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris.

Interne de l'Hôpital civil de Versailles

LA STÉNOSE MITRALE

AVEC COMMUNICATION INTERAURICULAIRE

TRAVAIL DU SERVICE DU D^r R. LUTEMBACHER

A L'HOPITAL CIVIL DE VERSAILLES

Président : M. GILBERT, Professeur.

PARIS

AMEDEE LEGRAND, EDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1924

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale.....	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.....	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.....	ROGER.
Clinique médicale	GILBERT.
	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'en- céphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	JEANSELMÉ.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique urologique	LECUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	Auguste BROCA.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
ABRAMI.....	Pathologie médicale.	LABBÉ Henri	Chimie biologique.
ALGLAVE....	Pathologie chirurgi- cale.	LARDENNOIS	Pathologie chirurgi- cale.
AUBERTIN ..	Pathologie médicale.	LE LORIER .	Obstétrique.
BASSET	Pathologie chirurgi- cale.	LEMAITRE ...	Oto-rhino-laryngolo- gie.
BAUDOUIN ...	Pathologie médicale.	LEMIERRE ..	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.	LEVY-SOLAL	Obstétrique.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.	LHERMITTE ..	Pathologie mentale.
BRANCA	Histologie.	LIAN	Pathologie médicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.	MATHIEU ...	Pathologie chirurgi- cale.
BUSQUET ...	Pharmacologie et ma- tière médicale.	METZGER ...	Obstétrique.
CADENAT ...	Pathologie chirurgi- cale.	MOCQUOT	Pathologie chirurgi- cale.
CLERC	Histologie.	MONDOR	Pathologie chirurgi- cale.
DEBRÉ	Pathologie médicale.		Pathologie chirurgi- cale.
CHAMPY	Pathologie médicale.	MOURE	
CHIRAY	Hygiène.	MULON	Histologie.
I. DE JONG..	Anatomie pathologi- que.	PHILIBERT .	Bactériologie.
DUVOIR	Médecine légale.	RIBIERRE	Pathologie médicale.
ECALLE	Obstétrique.	RICHET Fils..	Physiologie.
FIESSINGER.	Pathologie médicale.	ROUVIÈRE ...	Anatomie.
FOIX	Pathologie médicale.	STROHL	Physique médicale.
GARNIER	Pathologie expéri- mentale.	TANON	Pathologie médicale.
HARVIER. ...	Pathologie médicale.	TIFFENEAU .	Pharmacologie et ma- tière médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.	VAUDESCAL .	Obstétrique.
HOVELACQUE	Anatomie.	VERNE	Histologie.
JOYEUX	Parasitologie.	VILLARET ...	Pathologie médicale.
		WELTER	Ophtalmologie.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
CAMUS	Physiologie.	RETTERER .	Histologie.
GOUGEROT ..	Obstétrique.		
GUÉNIOT ...	Pathologie médicale.	ROUSSY	Anatomie pathologi- que.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE A TITRE PERMANENT

MM.
 AUVRAY ... Clinique chirurgi-
 cale.
 CHEVASSU .. Clinique chirurgi-
 cale.
 LAIGNEL-LAVAS-
 TINE Clinique médicale.
 LEREBoullet Clinique médicale in-
 fantile.
 LÉRI Clinique médicale.
 LOEPER Clinique médicale.

MM.
 OMBRÉDANNE Clinique médicale in-
 fantile.
 PROUST ... Clinique chirurgi-
 cale.
 RATHERY ... Clinique médicale.
 SCHWARTZ .. Clinique chirurgi-
 cale.
 TERRIEN ... Clinique ophtalmo-
 logique.

V. — CHARGES DE COURS

MM. MAUGLAIRE, agrégé

Chargé du cours de chirurgie orthopédique
 chez l'adulte pour les accidentés du tra-
 vail, les mutilés de guerre et les infirmes
 adultes.

FREY

Stomatologie.

N... ..

Education physique.

LEDOUX-LEBARD ..

Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A LA MEMOIRE DE MON FRERE MAURICE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

1916-1920

A MES MAITRES DE L'HOPITAL CIVIL DE VERSAILLES

1921-1924

A MES AMIS

AU DOCTEUR R. LUTEMBACHER

*qui nous a inspiré le sujet de ce travail, en
reconnaissance de la bienveillance qu'il
nous a témoignée, et des enseignements
que nous avons recueillis dans son service.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR A. GILBERT

*qui a bien voulu nous faire l'honneur
de présider cette thèse.*

INTRODUCTION

Chez le fœtus, les oreillettes communiquent largement par le trou de Botal. Tout le sang venant de la veine cave inférieure traverse cet orifice pour passer dans l'oreillette gauche.

La cloison interauriculaire ne s'achève que tardivement, par le rapprochement du *septum postérieur membraneux*, ou valvule de Vieussens, et du *septum antérieur musculaire* qui formera l'anneau de Vieussens. Ce n'est qu'à la naissance, par le jeu des pressions sanguines, que le trou de Botal se ferme définitivement, par accollement, puis par soudure de la valvule à l'anneau de Vieussens. Souvent, cette soudure ne se fait pas : il persiste une *fente de Botal*. Plus rarement, le trou de Botal persiste en entier, créant une large communication entre les deux oreillettes.

Ces malformations sont *isolées*, indépendantes de toute lésion cardiovasculaire, ou, tout au contraire, *s'associent* à des lésions plus ou moins complexes.

La simple fente de Botal, lorsqu'elle ne constitue qu'une malformation isolée, est sans conséquences. En effet, la valvule déborde sur la face gauche l'anneau de Vieussens et la pression, normalement plus élevée dans le cœur gauche, suffit pour maintenir l'accolement de la membrane.

Il n'en est plus de même si le jeu des pressions est inversé par suite d'une hypertension soudaine dans la petite circulation : le sang veineux passe, à travers la fente de Botal, dans l'oreillette gauche, la cyanose apparaît : c'est le *syndrome de Bard et Curtillet*.

L'élévation de tension dans les cavités gauches ne peut provoquer de mélange du sang artériel au sang veineux qu'à la faveur de la dilatation des oreillettes ; cette dilatation, portant non seulement sur leurs parois, mais sur la cloison interauriculaire, étire en même temps la valvule, et celle-ci cesse de recouvrir l'anneau de Vieussens. Ce fait s'observe dans les sténoses mitrales, qui, simultanément, élèvent la tension dans les cavités gauches et dilatent l'oreillette.

Les larges communications inter-auriculaires sont isolées, ou associées à d'autres lésions cardiaques.

Dans ce travail, entrepris sur les conseils de notre maître, le Docteur R. Lutembacher, nous nous occuperons plus particulièrement des larges communications interauriculaires associées à la sténose mitrale. Il existe déjà un certain nombre d'observations cliniques : celles de Firket, Moureyre, Dufour et Hüber, Lutembacher, Cramer et Frommel, que nous avons cru devoir rapporter en détail.

Cette association d'une communication interauriculaire à la sténose mitrale est intéressante à étudier. En amont de l'obstacle mitral, le sang trouve, à travers l'orifice de Botal largement ouvert, une importante voie de dérivation vers les cavités droites et la petite circulation pulmonaire. A la faveur de cette circulation vicariante,

le débit du sang se réduit au minimum dans la grande circulation, et acquiert une importance considérable dans la circulation pulmonaire. Il en résulte des déformations particulières des cavités droites et de tout le système des artères et veines pulmonaires, sur lesquelles M. Lutembacher a insisté. Il a fait remarquer que ces déformations sont décelables à la radioscopie. Celle-ci permet de découvrir une image tout à fait différente de l'image classique de la sténose mitrale pure. Cette atypie du schéma radioscopique, au cours d'une sténose mitrale, est pour M. Lutembacher un des meilleurs signes de la communication interauriculaire qui l'accompagne.

En effet, les signes cliniques directs de la communication interauriculaire sont absents, ou difficiles à interpréter. Les bruits de frottements ou de souffles sont très inconstants. Le mélange du sang artériel au sang veineux n'apporte aucune modification à la teinte des téguments : la cyanose n'est qu'une complication tardive et inconstante, qui ne s'observe qu'au moment où la stase dans les cavités droites renverse le jeu des pressions intracardiales.

Au point de vue pronostique, cette circulation vicariante en amont de l'obstacle mitral semble assez favorable, ainsi que le pensent Firket et Lutembacher.

Cette association d'une communication interauriculaire à la sténose mitrale soulève enfin un problème intéressant de pathogénie. Pour Firket, Moureyre, Dufour et Huber, il s'agit là d'une simple coïncidence.

M. Lutembacher pense « qu'il est possible d'aller « plus loin et d'établir une certaine relation entre ces

« deux lésions congénitales. La sténose mitrale, par la
« pression surélevée qu'elle détermine dans l'oreillette
« gauche, crée un courant sanguin de gauche à droite,
« qui remplace le courant primitif inverse, et s'oppose
« ainsi à l'achèvement du cloisonnement interauricu-
« laire. Ce fait est à rapprocher de ce que l'on observe
« dans le rétrécissement de l'artère pulmonaire où s'éta-
« blit une circulation collatérale de sens inverse. »

Récemment, Cramer et Frommel ont adopté cette
pathogénie.

EMBRYOLOGIE

Nous rappellerons dans ce chapitre les notions embryologiques nécessaires à l'intelligence des diverses formes que peut affecter, anatomiquement et physiologiquement, la communication de l'oreillette droite avec l'oreillette gauche.

Chez l'adulte, la cloison interauriculaire est orientée, non pas dans le sens sagittal, mais dans un plan dont l'obliquité est telle que sa face droite, correspondant à l'oreillette droite, regarde en avant et à droite, et sa face gauche en arrière et à gauche. La face droite, ou paroi interne de l'oreillette droite, présente, à sa partie moyenne, une dépression plus ou moins marquée, la *fosse ovale*, allongée dans le sens vertical, et limitée par un relief arrondi, l'*anneau de Vieussens*. Le relief de cet anneau est très atténué, quoique perceptible au toucher, à sa partie postérieure et inférieure, de sorte qu'on a pu l'assimiler à un croissant à concavité postéro inférieure. La partie moyenne de ce croissant limite un sillon d'une profondeur de 3 à 4 millimètres, dont le fond est formé d'une paroi fort mince.

La face gauche, ou paroi interne de l'oreillette gauche, présente une surface régulière et assez uniforme, sur laquelle on remarque parfois, dans la zone correspondant

à la fosse ovale, une dépression peu marquée ; en avant de cette dépression existe un croissant membraneux, à concavité dirigée en haut et en avant : c'est le *repli semi-lunaire*, vestige du bord libre de la *membrane de Vieussens*, ou *valvule de Vieussens*.

L'épaisseur moyenne de la cloison interauriculaire est de 2,5 millimètres ; à sa partie périphérique, elle mesure 3 à 4 millimètres ; au niveau de la membrane de Vieussens, qui en constitue, à elle seule, la partie centrale, un millimètre à peine. La fosse ovale mesure un diamètre moyen de 25 millimètres.

Telle est la morphologie de la cloison interauriculaire chez l'adulte.

Mais on sait que, chez le fœtus, les oreillettes communiquent directement, par l'orifice appelé *trou de Botal*, et dont l'emplacement correspond précisément à la fosse ovale, limitée par l'anneau de Vieussens, et que va fermer la membrane de Vieussens, dès qu'elle s'établira la circulation pulmonaire. Il convient donc de rechercher l'origine et le mode de développement de cet anneau et de cette membrane.

C'est à la fin de la 4^e semaine que commence chez l'embryon le cloisonnement de l'unique oreillette primitive, précédant de quelques jours le cloisonnement de l'unique ventricule primitif. L'oreillette et le ventricule communiquent alors par une fente transversale, le *canal auriculaire*, qui débouche sur la paroi dorsale du ventricule, et dont chacune des lèvres, supérieure et inférieure, se renfle en un bourrelet : *bourrelets endocardiques supérieur et inférieur*. Ultérieurement, la cloison interauricu-

laire divisera ce canal en deux conduits secondaires, ébauches des deux orifices auriculo-ventriculaires.

Jusqu'à la 4^e semaine, s'ouvre, à la face dorsale de l'oreillette, un orifice médian, qui la fait communiquer avec un important confluent veineux, le *sinus reuniens*.

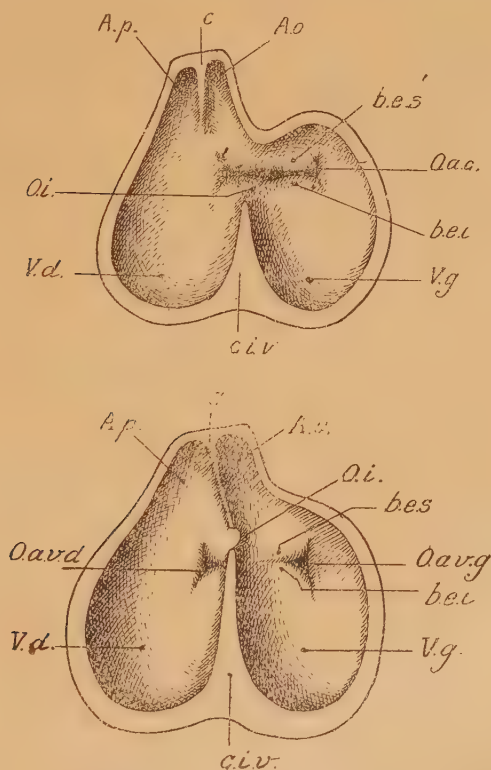


Fig. 1. — Embryologie de la cloison interauriculaire.

Celui-ci reçoit les deux conduits de Cuvier, droit et gauche, formés par la réunion des veines cardinales et des

veines jugulaires de l'embryon. — les veines omphalomésentériques droite et gauche, ombilicales droite et gauche, la veine hépatique efférente, — enfin, la veine pulmonaire, petit vaisseau qui vient de l'ébauche des poumons.

Or, à la fin de la 4^e semaine, la constriction séparant le sinus reuniens de l'oreillette s'efface ; le sinus s'incorpore à la cavité auriculaire, de sorte que les vaisseaux afférents du sinus débouchent désormais isolément et directement dans l'oreillette. A ce moment, des veines qui contribuaient primitivement à former le sinus reuniens, il ne reste plus que la veine cave inférieure, les veines caves supérieures (conduits de Cuvier) qui débouchent sur la paroi postérieure de l'oreillette, dans la région de la future oreillette droite, et la veine pulmonaire, toujours unique, et qui s'ouvre près de la ligne médiane, dans la paroi postérieure de la future oreillette gauche.

C'est concurremment à ce travail d'incorporation que commence à se former la cloison interauriculaire. Sur la paroi supérieure et postérieure de la cavité auriculaire, apparaît une lame mince, le *septum primum*, dont le bord libre, échancré en croissant, se dirige vers l'orifice du canal auriculaire dont nous avons parlé plus haut. Mais il persiste, entre le bord libre du *septum primum* et les bourrelets endocardiques, un orifice, l'*ostium primum* de Born ; cet orifice se rétrécit jusqu'à disparaître, lorsque le *septum primum* atteint le canal auriculaire et se fusionne avec les bourrelets endocardiques, adossés, mais non accolés.

A ce moment les deux oreillettes sont séparées, et

toutes les veines du corps de l'embryon, à l'exception de la veine pulmonaire, se rendent à l'oreillette droite. Mais le fonctionnement du cœur de l'embryon impose la persistance d'une communication interauriculaire. Au rétrécissement de l'ostium primum supplée l'apparition, dans l'épaisseur de la cloison, d'une foule de lacunes, qui lui donnent un aspect grillagé ; cet aspect peut d'ailleurs persister, anormalement, chez l'adulte ; mais dans la règle, tous ces orifices disparaissent, sauf un, qui s'agrandit, et rétablit la communication. C'est l'*ostium secundum* de Born, ou trou de Botal définitif du fœtus ; il est situé dans la partie supérieure et postérieure du septum primum.

Plus tard, et alors que les oreillettes ont subi un changement d'orientation, qui transforme la paroi primitivement supérieure en antérieure, et la postérieure en supérieure, la mince membrane qui constitue la cloison interauriculaire est renforcée par une cloison musculaire plus épaisse, le *septum secundum* de Born. Celui-ci apparaît (embryon de 5 millimètres), sous la forme d'un éperon semi-lunaire, sur la paroi postéro-supérieure de la cavité auriculaire, à droite de l'insertion du septum primum. De nature musculaire, beaucoup moins développé en hauteur que celui-ci, le septum secundum recouvrira, en grande partie, la cloison primaire, et le trou de Botal.

A ce moment, on est donc en présence du septum primum, mince et membraneux, développé surtout en hauteur, future valvule de Vieussens, dont l'insertion est postérieure et supérieure, et dont le bord libre, limitant l'ostium secundum, regarde en haut et en avant, — et

du septum secundum, musculaire et épais, développé surtout en largeur, dont l'insertion est également postéro-supérieure, mais dont le bord libre regarde en arrière et en bas, et qui formera la partie principale de l'anneau de Vieussens.

Les bords de ces deux septa se rapprochent progressivement l'un de l'autre, de façon à se recouvrir au niveau de l'ostium secundum, qu'ils obturent. Mais comme les deux septa se sont développés dans des plans parallèles, et non dans le même plan, il en résulte que l'ostium persiste encore un certain temps, sous forme d'une fente oblique.

Résumons les phases de ce développement :

1° Apparition du septum primum et de l'ostium primum ;

2° par suite du rétrécissement de l'ostium primum, apparition de l'ostium secundum ;

3° disparition complète de l'ostium primum et soudure de la cloison primaire aux lèvres du canal auriculaire ;

4° apparition du septum secundum et fermeture de l'ostium secundum, cette phase coïncidant avec le changement d'orientation du cœur.

On peut, dès lors, distinguer dans la cloison interauriculaire deux portions :

1° une portion musculaire, surtout développée dans la partie antéro-supérieure, épaissie et courte : anneau de Vieussens ;

2° une portion membraneuse, allongée, s'insérant sur la paroi supérieure et sur les portions supérieures des pa-

rois antérieure et postérieure : valvule de Vieussens, qui dépasse en avant le bord postérieur de la portion musculuse, et chevauche sur sa face latérale gauche.

Parallèlement aux oreillettes, les ventricules se sont cloisonnés, et dans le cœur ainsi constitué, la circulation foetale se fait de la manière suivante.

La contraction du ventricule gauche distribue déjà le sang, par l'aorte, dans la grande circulation ; la contraction du ventricule droit chasse le sang vers l'artère pulmonaire, mais une partie minime de ce sang va aux poumons, encore atelectasiés, et la majeure partie passe dans l'aorte, par le canal artériel. Par les artères iliaques et ombilicales, le sang se rend au placenta, où il s'hématose aux dépens du sang maternel. La veine ombilicale le reprend à sa sortie du placenta, et, après la traversée des viscères, notamment du foie et des reins, la veine cave inférieure le ramène à l'oreillette droite. La veine cave supérieure ramène aussi dans cette cavité le sang de la tête et des membres supérieurs. La masse totale repasse dans l'oreillette gauche par le trou de Botal : l'oreillette gauche reçoit également, par les veines pulmonaires, la petite quantité de sang que les poumons avaient reçu du ventricule droit.

Ce n'est qu'à la naissance, et par le jeu des pressions sanguines, que le trou de Botal se fermera, par accollement intime, puis par soudure de la valvule de Vieussens à l'anneau de Vieussens.



ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les observations de sténoses mitrales avec communication interauriculaire ne sont pas identiques entre elles ; ainsi que l'a proposé M. Lutembacher, on doit les classer en se fondant sur l'aspect anatomique de la communication interauriculaire.

I. ETUDE DE LA COMMUNICATION INTERAURICULAIRE

A. LES PERFORATIONS DE LA CLOISON PAR PROCESSUS ENDOCARDITIQUE

On a rapporté un certain nombre d'observations de lésions valvulaires mitrales avec perforation de la cloison interauriculaire. Ces perforations, de formes irrégulières, dont le siège ne correspond pas nécessairement au trou de Botal, ont un aspect cicatriciel qui permet de retrouver la trace de l'endocardite.

B. MALFORMATIONS DE LA CLOISON

La communication interauriculaire est plus ou moins importante ; elle se limite à une simple *fente de Botal*, ou

prend la forme d'un large orifice ovalaire, dont le diamètre peut atteindre 3 à 4 centimètres.

1^o Fente de Botal.

L'absence d'adhérence de la valvule de Vieussens est une malformation fréquente. Le plus souvent, la valvule est suffisamment développée pour recouvrir la face gauche de l'anneau de Vieussens, et la pression plus élevée dans l'oreillette gauche suffit pour maintenir l'occlusion. Ce n'est que si le jeu des pressions est inversé que la fente s'entr'ouvre ; le sang veineux se mêle au sang artériel, la cyanose apparaît : le syndrome de Bard et Curtillet est constitué. Ce syndrome peut s'observer au cours d'une sténose mitrale : Heitz en a rapporté un exemple. A l'autopsie, cet auteur découvrait un orifice mitral serré, sans insuffisance : la fente de Botal était disposée de telle manière que l'eau injectée sous pression dans l'oreillette droite pénétrait directement dans l'oreillette gauche, alors que l'eau, injectée dans l'oreillette gauche, ne faisait, au contraire, qu'accoler les deux parois de la fente, en rendant le trajet virtuel.

Dans d'autres cas, l'adossement de la valvule de Vieussens à l'anneau musculaire est peu étendu ; la moindre distension des oreillettes, en tirillant en sens opposés ces deux parois, transforme la fente oblique en un petit orifice de communication. Butin interprète ainsi la communication interauriculaire qu'il rapporte, mais cette pathogénie ne saurait, d'après M. Lutembacher, s'appliquer aux larges orifices de communication.

2^o Trou de Botal largement ouvert.

Le trou de Botal est largement ouvert ; il mesure plu-

sieurs centimètres de diamètre ; sa forme est ovalaire. Dans l'observation de Firket, il mesure 1 centimètre pour le petit axe, 2,5 centimètres pour le grand, qui est parallèle à l'axe du cœur.

Moureyre décrit une double perforation : l'une très grosse, centrale, et l'autre plus petite, périphérique, vers la partie antérieure de la cloison interauriculaire.

Dans l'observation de Dufour et Hubert, le trou de Botal mesure 4 centimètres ; dans celle de M. Lutembacher, 4 centimètres sur 3,5 ; dans celle de Cramer et Frommel, 3,5 centimètres sur 2.

L'orifice a un contour régulier ; la cloison interventriculaire est presque entièrement membraneuse et transparente. (Voir planche hors texte.)

II. ETUDE DE LA STÉNOSE MITRALE

Dans l'observation de Moureyre, la sténose mitrale est pure, serrée ; les valves forment un entonnoir rigide, l'orifice mesure 3 centimètres de circonférence, il n'y a ni végétations, ni aspérités ; il n'existait pas de malformation congénitale concomitante. On ne relevait pas de rhumatisme articulaire ; l'auteur remarque que le rétrécissement mitral et la persistance du trou de Botal se présentent sous la forme d'une maladie d'évolution.

Dufour et Huber décrivent une sténose fibreuse de la mitrale, avec végétations sur le bord libre des valves. La malade a eu, à l'âge de 12 ans, une première atteinte de rhumatisme articulaire, avec de nombreuses récives ; mais il n'est pas démontré que le rhumatisme articulaire soit la cause de la sténose mitrale. Il semble que le diagnostic d'affection cardiaque ait été porté au préalable. En outre, les auteurs signalent une exiguité de la taille, la petitesse extrême des mains et des pieds, une scoliose, un thorax en carène. Les végétations signalées sur les valves de la mitrale peuvent être considérées comme une greffe secondaire de lésions endocardiques rhumatismales sur un orifice préalablement sténosé.

Dans les observations de Butin, de Lutembacher, il s'agit de sténose mitrale pure, très serrée.



Plaque 1 — tumeur de la malade du D^r Lutembacher.



Plaque 2 — tumeur de communication auriculaire.



La malade de Cramer et Frommel est une naine ; l'orifice mitral est très serré.

Dans l'observation de Firket, la sténose mitrale se complique d'insuffisance ; en outre, l'orifice aortique est sténosé, avec lésions crétacées des valvules et de la paroi aortique ; il faut remarquer qu'il s'agit d'une femme de 74 ans, qui eut onze grossesses. Les lésions aortiques et l'insuffisance mitrale sont probablement des complications tardives.

Nous laissons de côté, dans notre étude, les cas de malformations congénitales complexes, dans lesquels le rétrécissement mitral et la communication interauriculaire s'associent au rétrécissement tricuspideen, aortique, ou pulmonaire.

III. DEFORMATIONS DES CAVITES CARDIAQUES ET DES VAISSEAUX

Dans les sténoses mitrales pures, le ventricule gauche et toute la grande circulation artérielle sont de petites dimensions, alors que les cavités droites sont très développées. Dans les sténoses mitrales avec communication interauriculaire, ces déformations sont encore accentuées considérablement. Les cavités droites et tout le système de la petite circulation acquièrent un énorme développement, alors que le ventricule gauche est réduit à ses plus faibles dimensions. Quant à l'oreillette gauche, elle est dilatée, mais moins que l'oreillette droite. A cet égard, les mensurations effectuées par M. Lutembacher, à l'occasion du cas rapporté ci-après, sont fort instructives. Pour mesurer la capacité des diverses cavités cardiaques, cet auteur s'est servi de petits ballonnets de caoutchouc mince, remplis de mercure.

Voici un tableau de la capacité respective des différentes cavités cardiaques, évaluée par cette méthode.

Capacité normale d'après Poirier	Capacité normale d'après Lutembacher	Cas d'une sténose mitrale pure avec asystolie	Cas d'une sténose mitrale avec communication interauriculaire
O G 100 à 130 cc	45 à 70 cc	110 cc	75 cc
V G 143 à 212 cc	55 à 80 cc	35 cc	15 cc
O D 110 à 185 cc	50 à 75 cc	115 cc	125 cc
V D 160 à 230 cc	60 à 80 cc	95 cc	105 cc

Les dimensions respectives des troncs artériels pul-

monaires et aortiques ne sont pas moins remarquables. L'aorte mesure 2,5 cm. de diamètre, et l'artère pulmonaire, 6,5 cm. Chacune des deux branches de l'artère pulmonaire mesure 3,5 cm., et les branches principales 2 cm.

Toujours dans l'observation de M. Lutembacher, toute la surface de l'artère pulmonaire présentait des taches athéromateuses. Les veines pulmonaires présentaient, elles aussi, d'énormes dimensions.

Récemment, Cramer et Frommel ont fait des constatations analogues, et ont insisté sur les dimensions considérables du cœur droit et de l'artère pulmonaire, et sur l'hypoplasie du cœur gauche et de l'aorte. Dans leur observation, l'oreillette gauche, presque atrophiée, était réduite à une petite poche appendue aux cavités droites. L'artère pulmonaire, à son émergence, mesurait 90 millimètres de circonférence, alors que l'aorte avait un calibre presque trois fois moindre : 36 millimètres seulement. (A noter qu'il s'agit ici de la circonférence, et non du diamètre de ces vaisseaux.) Non seulement les cavités droites sont dilatées, mais leurs parois sont fortement hypertrophiées.

ETUDE CLINIQUE

L'analyse des observations de sténose mitrale avec communication interauriculaire montre que le diagnostic n'a jamais été porté avec précision pendant la vie. La sténose mitrale ayant été reconnue, la communication interauriculaire n'a été découverte qu'à l'autopsie. Cependant, ce diagnostic n'est pas impossible, si l'on prend soin de confronter les signes caractéristiques de sténose mitrale révélés par l'auscultation avec le schéma radioscopique recueilli : celui-ci diffère complètement du schéma classique de la sténose mitrale pure au début, et révèle le volume anormalement grand des cavités droites.

La communication interauriculaire ne donne, à l'auscultation, aucun signe direct précis. Quant à la cyanose par mélange du sang veineux au sang artériel, c'est une complication tardive et inconstante, qui a fait défaut dans des cas typiques.

I. SIGNES CLINIQUES.

Dans les observations de Dufour et Huber, de Lutembacher, de Cramer et Frommel, le rythme de Duroziez est caractéristique. M. Lutembacher insiste cependant sur la faiblesse du roulement présystolique, qu'il attribue au petit volume de l'ondée sanguine qui pénètre dans le ventricule gauche. Il signale en outre, de même que Cramer

et Frommel, un souffle systolique de la pointe, avec propagation dans l'aisselle, bien qu'il s'agisse, dans ces observations, de sténose mitrale pure.

Les souffles de communication interauriculaire n'ont rien de caractéristique, et manquent souvent. Ils ont été décrits comme bruits de frottement, de bruissement, de souffle présystolique ou systolique siégeant à la base, sur le bord gauche du sternum, dans le 2° ou 3° espace intercostal. Il n'est pas impossible que le souffle systolique signalé dans les observations de sténose mitrale pure soit déterminé par le passage, au début même de la diastole auriculaire, d'un courant sanguin à travers l'orifice interauriculaire ; mais les auteurs ne font qu'émettre des suppositions prudentes à ce sujet, sans trancher le débat.

M. Lutembacher insiste sur la petitesse du pouls, qui témoigne de la faible quantité de sang débité dans la grande circulation. Cramer et Frommel signalent le renversement des signes acoustiques normaux de la base du cœur : intensité des bruits au foyer pulmonaire, contrastant avec l'extrême faiblesse des bruits aortiques. Ce n'est là que l'exagération d'un signe banal dans la sténose mitrale, l'hypertension de la petite circulation donnant un éclat particulier au 2° bruit pulmonaire. Ce signe s'accroît encore lorsqu'il existe de la sclérose de l'artère pulmonaire.

II. RADIOSCOPIE.

Dans la sténose mitrale pure, le développement de l'oreillette gauche fait basculer le cœur dans le sens des

aiguilles d'une montre, enfonce la pointe dans le diaphragme, et redresse le bord gauche. Ce mouvement de bascule, joint à la déformation même des cavités cardiaques, contribue à donner au schéma radioscopique un

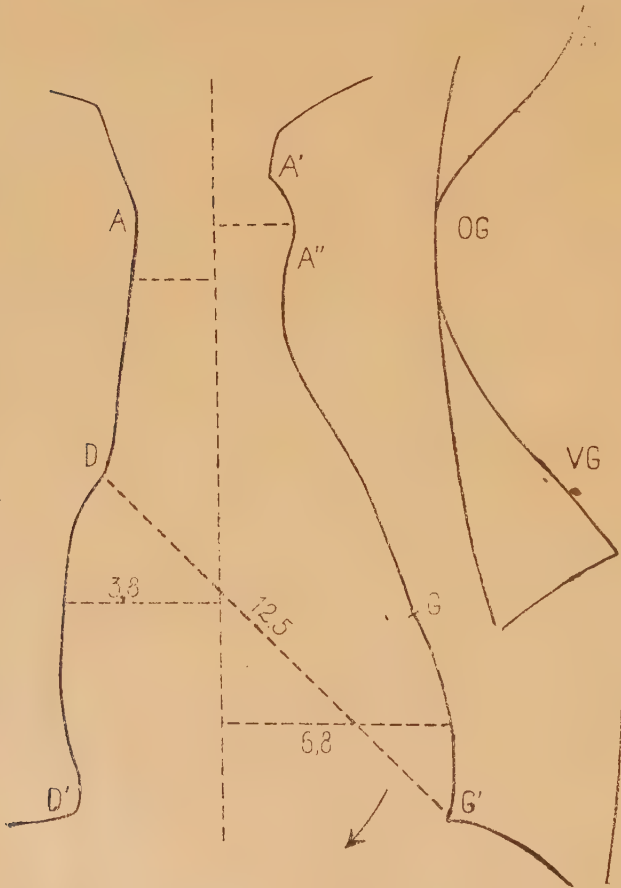


Fig. 2. — Schéma radiologique du rétrécissement mitral pur au début.

aspect caractéristique. Le point G est abaissé, le bord gauche est plus vertical, la pointe apparaît plus aiguë ; suivant l'expression de M. Lutembacher, le cœur prend, de face, l'aspect d'un « petit soulier à talon surélevé. »

La coexistence de la communication interauriculaire modifie complètement ce schéma. Les cavités droites prennent un énorme développement ; elles déjettent le cœur

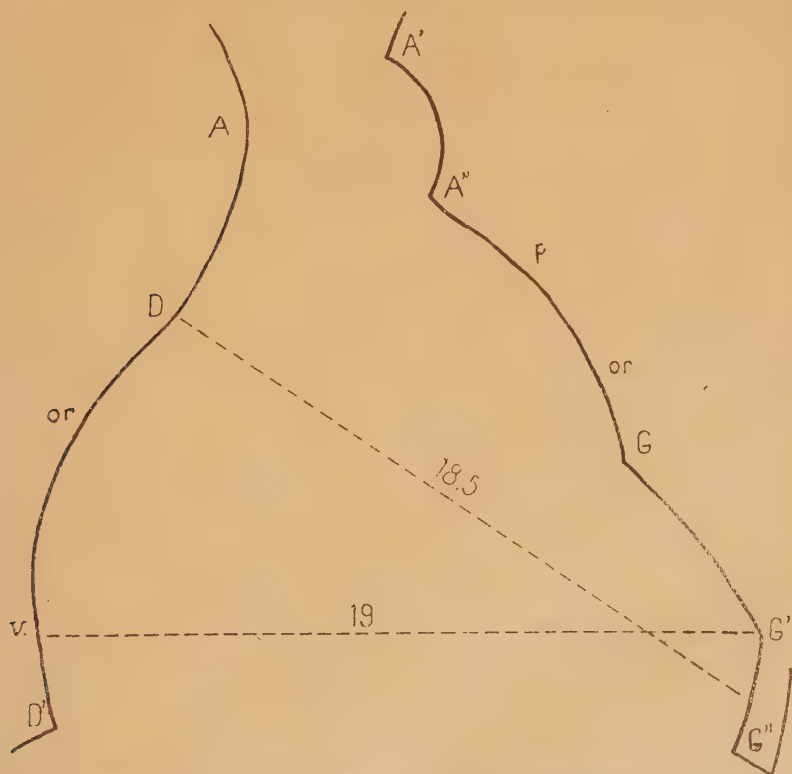


Fig. 3. — Schéma radiologique du rétrécissement mitral avec communication interauriculaire.

dans l'aisselle, et, simultanément, relèvent son bord gauche au-dessus du diaphragme, suivant un mouvement de bascule inverse de celui que l'on observe dans les sténoses mitrales pures au début. Pour M. Lutembacher, le schéma procède à la fois du « cœur transversal » et du « cœur en sabot ».

Cramer et Frommel ont insisté également sur l'importance diagnostique de ces déformations constatées à l'écran.

Cependant, au cours des années, ces différences s'atténuent ; avec les progrès de l'insuffisance cardiaque dans la sténose mitrale pure, l'hypertrophie du ventricule droit contrebalance les effets de la dilatation auriculaire.

Les mêmes remarques s'appliquent à l'examen en position oblique. Dans la sténose mitrale pure au début, la dilatation de l'oreillette gauche forme une voussure limitée à la portion auriculaire. Lorsque la dilatation des cavités droites intervient, l'espace clair postérieur rétrocardiaque est rétréci, sur toute sa hauteur.

III. LA CYANOSE.

Dans les sténoses mitrales avec communication interauriculaire, le mélange du sang s'effectue de gauche à droite : il ne se produit pas de cyanose.

Il ne faut donc pas se fonder, comme l'a fait Butin, sur l'absence de cyanose, pour rejeter le diagnostic de communication interauriculaire. Dans l'observation de Dufour et Huber, dans celle de Cramer et Frommel, on n'observait aucune cyanose, même aux périodes ultimes.

La cyanose survient parfois tardivement avec les pro-

grès de la stase veineuse et de l'insuffisance cardiaque, mais elle est alors moins intense que celle qui résulte du mélange du sang veineux au sang artériel. Cette cyanose par mélange des sangs est observée par Moureyre, Butin, Collet et Bériel, Lutembacher.

Dans l'observation de J. Heitz, il s'agissait d'un véritable syndrome de Bard et Curtillet, au cours d'une sténose mitrale avec simple fente de Botal.

IV. L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

Les accidents habituels de l'insuffisance cardiaque se développent au cours de ces sténoses mitrales avec communication interauriculaire. Cependant la stase pulmonaire est moins importante, et rapidement les phénomènes de stase retentissent sur la grande circulation veineuse. Il semble que la circulation vicariante qui s'établit en amont de l'obstacle mitral, à travers l'orifice de Botal, vienne pallier aux méfaits habituels des rétrécissements très serrés, et retarder l'apparition de l'insuffisance cardiaque.

Firket considère cette anomalie comme une heureuse coïncidence : sa malade a pu arriver, sans trop souffrir, avec une dyspnée modérée, jusqu'à 74 ans, ayant mené à bien onze grossesses.

La malade de M. Lutembacher a vécu jusqu'à 61 ans, ayant eu sept grossesses, et n'a vu survenir que dans ses dernières années les accidents d'insuffisance cardiaque.

Cependant, la malade de Moureyre est morte à 29 ans.

celle de Dufour et Huber à 26 ans, celle de Cramer et Frommel à 41 ans.

Le traitement de la sténose mitrale avec communication interauriculaire ne comporte pas d'indications spéciales ; c'est le traitement habituel de l'insuffisance cardiaque.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGENIE

I. LA CIRCULATION INTRACARDIAQUE.

La large communication interauriculaire en amont de l'obstacle mitral assure une importante voie de dérivation au sang qui ne peut s'engager qu'avec peine à travers l'orifice mitral rétréci. Le jeu de la circulation intra-

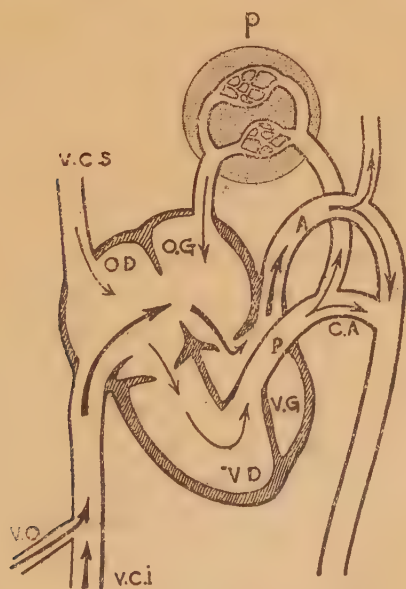


Fig. 4. — Circulation intracardiaque normale du fœtus.

cardiaque est totalement modifié, ainsi que le montre le schéma établi par M. Lutembacher. Ce n'est qu'une petite partie du sang de l'oreillette gauche qui s'engage à travers l'orifice mitral pour pénétrer dans le ventricule gauche et la grande circulation. Ceci explique l'hypoplasie du ventricule gauche, de l'aorte et de toute la grande circulation. Cette hypoplasie existe déjà dans les sténoses mitrales pures ; mais dans les faits que nous étudions, elle atteint un degré extrême.

La plus grande partie du sang de l'oreillette gauche trouve, au contraire, une voie de dérivation facile à travers le trou de Botal, vers l'oreillette et le ventricule droits. Le sang hématosé, qui revient des poumons par les veines pulmonaires, retourne ainsi dans le système de l'artère pulmonaire, et accomplit un *petit circuit fermé* à travers la petite circulation. De là, l'énorme développement des cavités droites et de tout le système de l'artère et des veines pulmonaires.

Plus tard, avec les progrès de la stase dans les cavités droites, une partie du sang venu de l'oreillette gauche à travers le trou de Botal reflue directement dans les veines caves. Firket a insisté sur ce reflux dans la grande circulation veineuse, et le considère, à juste raison, comme une sauvegarde pour l'organisme. En effet, comme l'a fait remarquer Gallavardin, la grande circulation veineuse offre à la stase de vastes réservoirs, dans lesquels le sang peut s'accumuler sans causer de graves dommages. La petite circulation est beaucoup moins tolérante. « La communication interauriculaire, en diminuant l'encombrement de la petite circulation, toujours prépondérant dans

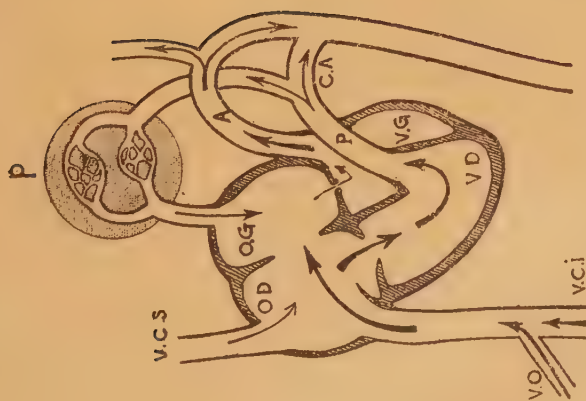
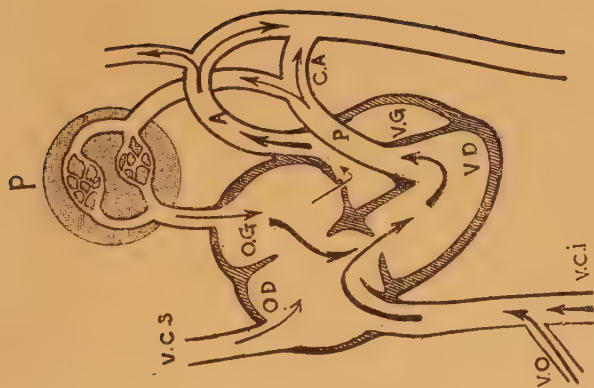


Fig. 5 et 6. — Deux stades de la circulation anormale dans les cas de sténose mitrale avec communication interauriculaire.

la sténose mitrale, soustrait partiellement le poulmon, organe essentiel, aux effets de la lésion valvulaire. » (Firket.)

Mais ce mode de circulation, caractérisé par le reflux dans les veines caves, est assez tardif, et n'apparaît qu'avec les progrès de la stase. Firket a méconnu le premier stade du reflux sanguin, à *circuit fermé*, à travers la petite circulation, sur lequel a insisté M. Lutembacher.

Il se produit parfois un troisième mode de circulation, mais il est inconstant et tardif. Du fait de la stase, et par suite du déséquilibre des forces contractiles droite et gauche, le jeu des pressions est renversé : le passage du sang à travers le trou de Botal se fait en sens inverse, c'est alors le sang veineux qui se mêle au sang artériel, et une cyanose intense apparaît brusquement, comme dans le syndrome de Bard et Curtillet. Mais ce phénomène tardif est inconstant : observé par Butin, Moureyre, Lutembacher, il manque dans les faits rapportés par Firket, Dufour et Huber, Collet et Bériel, Cramer et Frommel.

II. RAPPORTS DE LA STÉNOSE MITRALE ET DE LA COMMUNICATION INTERAURICULAIRE.

On peut admettre que ces deux anomalies coexistent simplement, ou, tout au contraire, qu'elles dépendent l'une de l'autre.

Dans l'observation de Heitz, il s'agit d'une simple persistance de la fente de Botal : la valvule de Vieussens n'a pas contracté d'adhérence à l'anneau ; néanmoins, elle est suffisante. Ce n'est qu'à la faveur de la dilatation de l'oreillette droite que la valvule s'étire, ouvre la fente, et permet le reflux du sang dans les cavités gauches ; c'est

une variété du syndrome de Bard et Curtillet.

Bulin recourt à cette interprétation dans le fait qu'il rapporte, bien que la fente de Botal soit déjà beaucoup plus développée :

M. Hayem, discutant l'observation de Chénieux, se demande si l'agrandissement du trou de Botal, qui admettait seulement l'extrémité de l'index, n'est pas la conséquence de la dilatation énorme des oreillettes. Cette interprétation ne peut s'appliquer aux larges communications interauriculaires, dans lesquelles l'orifice mesure 4 à 5 centimètres de diamètre.

S'agit-il d'une simple coïncidence, d'une communication interauriculaire compliquée plus ou moins tardivement d'une lésion mitrale inflammatoire ?

Firket, Moureyre, Dufour et Huber admettent la simple coïncidence de lésions congénitales multiples.

Pour Firket, il s'agit d'un arrêt de développement primitif de la cloison interauriculaire, mais « la cause même de cet arrêt demeure inconnue ». Il parle de « l'heureuse coïncidence » de cette malformation avec la sténose mitrale.

Pour Moureyre, le rétrécissement mitral et la persistance du trou de Botal semblent se présenter sous la forme d'une « maladie d'évolution ».

Dufour et Huber font remarquer que leur malade était porteuse de tout un ensemble de lésions congénitales.

Pour M. Lutembacher, il ne s'agit pas d'une association fortuite de lésions congénitales. « La sténose mitrale, par la pression surélevée qu'elle détermine dans l'oreillette gauche, crée un courant sanguin de gauche à droite

qui remplace le courant primitif inverse, et s'oppose à l'achèvement de la cloison interauriculaire. »

Récemment, Cramer et Frommel se sont ralliés à cette interprétation. On admet, en effet, que le rétrécissement de l'artère pulmonaire, lorsqu'il se développe assez tôt, s'oppose à l'achèvement du cloisonnement des cavités cardiaques. Sans doute, comme l'a fait remarquer M. Lutembacher, « les conditions créées au cours du développement par le rétrécissement des orifices du cœur droit et par celui des orifices du cœur gauche ne sont pas identiques. » Il suffit de rappeler le cycle de la circulation chez le fœtus. Pendant la première partie de la vie intra-utérine, tout le sang de la veine cave inférieure passe dans l'oreillette gauche par le trou de Botal. « Le rétrécissement des orifices du cœur droit ne fait qu'amplifier et prolonger cette circulation interauriculaire. »

Les rétrécissements du cœur gauche s'opposent, eux, à cette circulation et il s'établit un courant de sens inverse, à travers le trou de Botal, qui s'opposera aussi bien à l'achèvement de la cloison. Mais pour que ce reflux se produise, il faut que le rétrécissement soit d'emblée très serré. Cette pathogénie n'est donc applicable qu'à certaines formes de sténoses mitrales : congénitales et d'emblée très serrées. Cela explique la rareté de la communication interauriculaire dans la maladie de Duroziez.

OBSERVATIONS

Les observations rapportées ne sont pas équivalentes, et doivent être classées dans des groupes différents, suivant que la communication interauriculaire se limite à une simple fente de Botal, ou qu'elle atteint de grandes dimensions.

I. INOCCLUSION SIMPLE AVEC VALVULE DE VIEUSSENS SUFFISANTE, MAIS NON ADHERENTE

OBSERVATION I. — Un cas de rétrécissement mitral avec persistance du trou de Botal, par J. HEITZ (de Royat), Bull. Soc. Sc. Méd. de Clermont-Ferrand, janvier 1912.

...C'était une femme de 43 ans, souffrant, depuis une dizaine d'années, de palpitations et de dyspnée d'effort. Elle ne présentait, dans ses antécédents, aucune crise rhumatismale, aucune grande infection. Son état, chronique depuis longtemps, s'était brusquement aggravé quinze jours avant son entrée. Depuis six jours même, elle était en dyspnée continue, avec les lèvres bleuies pour la première fois. Une syncope l'avait décidée à entrer à Laënnec.

Nous la trouvâmes en orthopnée, ne pouvant absolument pas s'étendre sur son lit, et dormant à peine. Les lèvres, les mains, les poignets, les pieds et le tiers inférieur des jambes étaient cyanosés. Le pouls battait à 100, faible, mais régulier ; la matité cardiaque était agrandie avec déviation de la pointe en bas et surtout en dehors. On ne notait pas de frémissement, et l'auscultation ne révélait ni souffle ni roulement. Pas d'œdème. Jugulaires très saillantes ; foie dur, légèrement douloureux à la pression ; nombreux râles sous-crépitaux aux bases. Traces fortes d'albumine. Léger subdélire avec confusion mentale, plaintes et cris par intervalles.

Le lendemain l'état s'était encore aggravé ; le malade restait sans connaissance, avec une hémiparésie gauche s'ébauchant. La respiration dépassait 40 à la minute ; les

conjonctives étaient subictériques, la cyanose de plus en plus prononcée. Elle s'éteignit dans la nuit.

L'autopsie montra un état de splénisation des deux poumons, sans épanchement pleural. Foie muscade. Aucune lésion macroscopique des reins. Pas d'hémorrhagie, ni de ramollissement cérébral, mais congestion très nette de la zone rolandique. Le cœur pesait 440 grammes, très dilaté, surtout aux dépens des cavités droites ; l'orifice tri-cuspidé laissait passer trois doigts ; l'orifice pulmonaire mesurait 8 centimètres de circonférence. A gauche, le ventricule était plutôt petit, avec rétrécissement mitral sans insuffisance. Le bord libre des deux valves était épaissi, les piliers rétractés, et l'orifice n'admettait qu'à peine l'extrémité du cinquième doigt. Le corps même des valves avait gardé sa souplesse. L'oreillette gauche était dilatée, mais sans excès.

Sur la face interne de l'oreillette gauche, on remarquait, au niveau de la fosse ovale, une fente qui s'ouvrait obliquement en haut et en arrière, limitée d'un côté par l'*anneau de Vieussens*, de l'autre par le bord saillant, circulairement arrondi du *repli semi-lunaire*. En introduisant dans cette fente le manche d'un scalpel on débouchait après un trajet d'un centimètre par un orifice béant dans l'oreillette droite. La fente, peu visible du côté de l'oreille gauche sur le cœur vide et non distendu, s'élargissait nettement dès que l'on tendait les parois auriculaires, comme cela se passe en cas de distension de ces cavités : on voyait alors les deux replis s'écarter et le jour apparaître d'une oreillette à l'autre. De même, si l'on injectait de l'eau sous pression dans l'oreillette droite, on la voyait jaillir instantanément dans l'oreillette gauche sous forme d'un jet volumineux. Au contraire, le même jet d'eau dirigé sous pression dans l'oreillette gauche ne faisait qu'accoler les deux replis et rendre par suite le trajet virtuel.

J'ajouterai enfin que le repli membraneux qui fermait

la fosse ovale était perforé, à sa partie postéro-inférieure, de plusieurs orifices de dimensions restreintes quoiqu'inégales, et qui mettaient en rapport direct les deux cavités. En effet, l'eau injectée dans l'oreillette gauche s'écoulait partiellement à travers ces petits orifices dans l'oreillette droite ; mais cet écoulement, très réduit, ne pouvait être comparé comme importance à celui qui se produisait lors de la distention de l'oreillette droite.

En résumé, il s'agit d'un syndrome de Bard et Curtillet au cours d'une sténose mitrale, la réouverture de la fente de Botal résultant de la dilatation de l'oreillette droite avec hypertension dans les cavités droites.

II. INOCCLUSION SIMPLE AVEC VALVULE INADHERENTE ET A PEINE SUFFISANTE

OBSERVATION II. — Etude sur la communication accidentelle des deux oreillettes du cœur. (BUTIN, thèse de Paris, 1892-1893, t. IV).

Julie S..., 32 ans, journalière, entre à l'hôpital dans le service de M. Desplats le 20 février 1893.

Depuis l'âge de 18 ans, attaques fréquentes d'épilepsie, pour lesquelles elle a été soumise d'une façon continue au traitement bromuré intense.

Bien qu'elle ait hier encore une crise, ce n'est pas son affection nerveuse qui la fait entrer aujourd'hui dans nos salles, mais bien des accidents d'asystolie, dont le début est assez difficile à apprécier. La malade a, en effet, une mémoire très infidèle, qu'explique suffisamment l'usage prolongé qu'elle a fait du bromure de potassium. Quoiqu'il en soit, elle avait commencé à éprouver de la gêne respiratoire vers les premiers jours de novembre ; son ventre a augmenté de volume, et peu de temps après, ses jambes se sont enflées.

L'ascite a été assez développée pour décider un médecin à pratiquer une ponction il y a 4 semaines. De même l'œdème a été combattu par des mouchetures. Au moment de son entrée, la malade paraît assez fatiguée, elle est dyspnéique, le pouls est petit, irrégulier ; au cœur on entend un souffle systolique dans la région de la pointe.

21 mars. — La malade est reposée ; la gêne respiratoire est moins accusée, la face moins cyanosée, les veines

du cou un peu turgescents. Au niveau des membres inférieurs l'œdème est considérable, dépressible, non douloureux, légèrement violacé.

L'ascite est plus abondante, en revanche, le foie est volumineux et déborde le rebord costal de 4 travers de doigts ; il est sensible à la pression et ne présente pas de battements.

L'auscultation de la poitrine révèle l'existence d'une congestion modérée aux deux bases. Au cœur, souffle systolique, rude à la pointe. Celle-ci bat dans le 5^e espace, en dehors du mamelon. Le poulx est petit et présente quelques intermittences.

Les urines sont courtes (700 gr.), très colorées, fortement albumineuses (5 gr. par litre).

M. Desplats prescrit : 5 granules de digitaline, régime lacté, repos au lit.

24 février. — La malade a pris 5 granules de digitaline pendant trois jours. Elle est un peu améliorée. Le poulx a repris de l'ampleur et un peu de régularité. Mais l'œdème n'a guère diminué. La respiration est un peu gênée ; les signes de congestion persistent. Au cœur, on n'entend plus le souffle systolique de la pointe.

24 février. — La malade a eu hier une crise d'épilepsie. Les effets s'en font sentir aujourd'hui, par une dyspnée plus grande, et notamment par la réapparition du souffle systolique de la pointe. D'autre part, les urines qui étaient devenues plus abondantes (2 litres), moins colorées et moins albumineuses, redeviennent courtes, rouges, et l'albumine est plus marquée (3 grammes). Du côté de la poitrine : congestion des deux bases.

Digitaline pendant deux jours.

3 mars. — Nouvelle attaque d'épilepsie hier et nouvelle aggravation des symptômes d'asthénie. A l'auscultation du cœur on entend aujourd'hui un souffle systolique à timbre plus rude dans la région tricuspideenne. Le poulx

présente quelques intermittences. La face est plus cyanosée que précédemment. Les urines sont toujours courtes et albumineuses.

Caféine et digitaline pendant deux jours.

15 mars. — L'état de la malade s'aggrave notablement; elle a eu depuis 4 jours des attaques quotidiennes; les troubles dus à l'asystolie vont s'aggravant. Après chacune de ces attaques, qui ont le caractère habituel des crises d'épilepsie, la malade présente une cyanose considérable qui persiste pendant plusieurs heures et une dyspnée qui dure encore.

M. Desplats fait remplacer le borate de soude par 5 grammes de bromure de potassium et prescrit la digitaline pendant trois jours.

18 mars. — Malgré cette médication, la malade a une attaque par jour. Elle est aujourd'hui plus dyspnéique; l'œdème des jambes qui s'était amélioré peu de jours après son entrée est redevenu considérable. Le pouls est toujours faible. Du côté de la poitrine, congestion aux deux bases; les râles sont peut-être un peu voilés à gauche, il se forme probablement un léger épanchement.

20 mars. -- La malade est très dyspnéique; son œdème s'est accru, la face est violacée, les jugulaires dilatées. A l'auscultation de la poitrine le murmure vésiculaire est diminué à la base gauche, il y a à ce niveau de la submatité.

Une ponction exploratrice démontre la présence de liquide dans la plèvre. L'évacuation s'impose. Avant de s'y soumettre la malade se lève, fait quelques pas et tombe dans un état demi-syncopal. La ponction retire 750 grammes de sérosité. Amélioration passagère. La respiration devient plus facile. Mais trois heures après, la dyspnée devient excessive. La face est extrêmement cyanosée, presque noire. L'expectoration qui trois heures auparavant

était incolore est devenue rouillée et abondante. Caféine, ventouses. La malade succombe asphyxiée.

Autopsie, le 22 mars, par le Professeur Augier. Hydrothorax. Ascite.

Le lobe inférieur du poumon gauche est comprimé par l'hydrothorax et présente les lésions de la carnisation ; les autres lobes sont rouges, violacés. Le poumon droit est surtout congestionné et présente peu d'œdème.

Le péricarde contient un liquide citrin, avec quelques caillots filamenteux, dont quelques-uns colorés par le sang. Le péricarde viscéral postérieur est très épais, surtout au niveau de l'oreillette droite, qui est très dilatée. Le cœur dans son ensemble est dilaté, surtout le cœur droit qui masque presque complètement le cœur gauche. P. 480 gr.

L'artère pulmonaire très large admet facilement deux doigts, ses valvules sont suffisantes. La valvule tricuspide est presque suffisante, elle ne présente pas de traces d'endocardite.

L'oreille droite énorme est séparée de l'oreillette gauche par une très large cloison ; le trou de Botal est oblitéré par une membrane transparente, très mince surtout en arrière ; il mesure 3 cent. 1/2 de diamètre. A la partie antérieure de cette membrane, il existe une perforation ovale, dont le diamètre vertical a environ 1 centimètre de diamètre et le diamètre horizontal 7-8 millimètres. Les bords de cet orifice sont minces, des tractus fibreux en partent et forment un réseau sur la face gauche. Sur le reste de cette mince cloison membraneuse, se dessinent quelques rares et minces fibres musculaires.

Le calibre de l'aorte est très petit, il admet à peine le petit doigt. Les parois ne présentent pas de plaques d'athérome. Les valvules aortiques sont légèrement insuffisantes et présentent des traces d'endocardite ancienne.

Pas d'insuffisance mitrale, mais une sténose très prononcée ; l'orifice admet à peine l'extrémité du petit doigt ;

il n'est pas plus grand que l'orifice de la cloison. Les valvules sont sclérosées, épaissies, adhérentes entre elles et circonscrivent un orifice ovalaire; leurs bords sont inégaux et irréguliers, grâce à la présence de granulations nombreuses. La cavité du ventricule droit est énorme, les parois sont tapissées de muscles papillaires énormes, très saillants, parsemés de taches de sclérose. Le myocarde est dur, ferme.

Le ventricule gauche est au contraire petit, ses muscles minuscules et son myocarde flasque et lâche.

Le foie est volumineux, violacé (P. 1.900 gr.), ses bords sont tranchants, sa capsule est épaisse et sa surface granuleuse. La rate de volume moyen, ferme, sa capsule est épaisse.

Rein volumineux (P. 200 gr.), capsule mince, facile à décortiquer. A la coupe les pyramides ont une coloration noirâtre.

Voûte crânienne normale. Dilatation des veines méningées moyennes. Congestion des veines superficielles de l'encéphale.

Les extrémités des membres sont cyanosées, les doigts n'ont pas la forme en baguette de tambour qu'ils prennent dans les cas où il existe des troubles circulatoires très anciens. Les membres inférieurs présentent un œdème bleu qui remonte jusqu'au-dessus du genou.

En résumé, il s'agit d'une communication interauriculaire avec sténose mitrale; les dimensions de l'orifice de communication permettent d'invoquer une réouverture de la fente de Botal, mais ce mécanisme n'est pas prouvé, et l'absence de cyanose, dont l'auteur fait état pour prouver l'apparition tardive de la communication, est sans valeur, cette communication n'ayant tout d'abord pour conséquence que le mélange du sang artériel au sang veineux.

OBSERVATION III. — *Chénieux*. Hypertrophie du cœur avec dilatation de toutes les cavités et agrandissement du trou de Botal. (Bull. Soc. Anat. Paris 1870.)

M. Chénieux montre un cœur provenant d'une femme âgée de 27 ans, qui avait présenté pendant la vie un souffle à la pointe, un pouls veineux très marqué, et de l'œdème pulmonaire.

La pointe du cœur battait à 5 centimètres au-dessous et en dehors du mamelon. Cette malade faisait remonter ses accidents à une grossesse qu'elle avait eue il y a 7 ans.

A l'autopsie, faite 36 heures après la mort, on peut constater les faits suivants :

Il existait une adhérence très intime du péricarde avec le poumon. Le cœur est hypertrophié et pèse 720 gr. ; il présente en outre une dilatation de toutes les cavités, surtout des cavités gauches, et un agrandissement du trou de Botal, tel qu'on peut y faire pénétrer l'extrémité de l'index. L'orifice mitral présente un rétrécissement avec insuffisance de la valvule.

Le foie était volumineux et débordait les fausses côtes.

*
* *

M. Hayem ajoute que cette femme est restée plusieurs mois chez M. Tardieu, présentant tous les symptômes d'une insuffisance avec rétrécissement mitral ; il y avait eu des poussées d'asystolie avec stase dans les vaisseaux, mais pas de de cyanose.

Cette pièce présente en effet cette lésion d'orifice et de la péricardite ancienne ; mais ce qui frappe, c'est la dilatation des oreillettes ; et l'on peut se demander si l'agrandissement du trou de Botal n'en est pas la conséquence.

III. TROU DE BOTAL LARGEMENT OUVERT

OBSERVATION IV. — *Martineau*. Lésions cardiaques multiples, persistance du trou de Botal. (Bulletin de la Société anatomique de Paris, 1865.)

Il s'agit d'une femme de 28 ans, qui souffrait d'accidents cardiaques depuis 4 ans. Le cœur fut trouvé hypertrophié, il n'y avait pas de voussure. On sentait, à la main, un frémissement qui avait son maximum dans le 5^e espace intercostal, à un travers du doigt du bord gauche du sternum.

On entendait, au premier bruit, un thrill double, puis simple, en s'éloignant de la région précordiale. En dedans du mamelon il y avait un double bruit de souffle. A la base du cœur, vers le 3^e espace intercostal droit, on trouvait également un bruit de souffle râpeux. Le pouls était régulier, sans intermittence.

Il y avait donc une double affection mitrale et aortique, peut-être aussi quelques adhérences péricardiques. La malade présentait, de plus, une légère cyanose des lèvres et des ongles.

Ces signes firent penser aux anévrysmes artério-veineux, et on diagnostiqua une communication permettant le mélange des deux sangs dans le cœur.

A l'autopsie, on trouva le trou de Botal persistant, un rétrécissement et une insuffisance des orifices auriculo-ventriculaires droit et gauche. L'aorte rétrécie dans toute son étendue, l'artère pulmonaire intacte.

OBSERVATION V. — *Choupe*. Insuffisance et rétrécissement de l'orifice mitral ; rétrécissement sous-aortique ; persistance du trou de Botal. (Bull. Soc. Anat. Paris 1872.)

G. V., journalière, entre le 8 mai, à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. Vulpian.

Pas de tare héréditaire.

La menstruation s'est établie à l'âge de 19 ans : elle a toujours été normale : depuis 3 mois pourtant les règles n'ont pas apparu. On ne peut trouver chez cette femme rien de rhumatismal. Migraines lors des « époques ».

A la suite d'un violent étourdissement qui aurait duré 20 minutes, sans qu'il s'ensuivît de perte de connaissance, elle eut de l'engourdissement dans le bras gauche et de la faiblesse, qui persistèrent six mois. La jambe du même côté demeura un peu plus faible que celle du côté opposé pendant le même temps. Elle n'en continua pas moins ses occupations. Elle fait remonter le début de sa maladie à un an environ, mais il est fort probable que son cœur était déjà malade avant cette époque.

Etat actuel. — Facies : le fond du teint est jaune paille ; les joues sont rouges à leur centre.

Poumons. Rien à noter des deux côtés que quelques râles de bronchite disséminés des deux côtés.

Cœur : pas de voussure précordiale. La matité complète s'étend jusqu'au côté droit du sternum, et remonte en haut plus que dans l'état sain. Le cœur bat fortement contre la paroi abdominale.

Souffle systolique à la base, empiétant sur le second temps, et se propageant dans la direction de l'aorte ; souffle systolique également à la pointe, mais moins fort ; doublement du second bruit à la pointe. Battements très appréciables dans les jugulaires.

Artères. — Les radiales sont flexueuses, elles se laissent facilement déprimer sous le doigt ; les battements de ces artères sont réguliers.

Aux membres inférieurs, œdème datant de 5 mois.
Fonctions digestives et diurèse normales.

Depuis son entrée, la malade qui a été notablement améliorée par la digitale, a présenté au point de vue du cœur, des phénomènes singuliers de variations dans l'intensité des bruits de souffle. Ainsi, celui de la pointe, né pour ainsi dire dans le service, a augmenté de jour en jour.

31 mai. — L'œdème persiste, les phénomènes cardiaques sont les mêmes ; 3 pilules de digitale.

9 juin. — Pouls petit, irrégulier, à peine perceptible.

11 juin. — Aggravation notable ; pouls imperceptible ; mort à 5 heures du soir.

Autopsie faite le 12 juin 1872.

Peu de liquide dans les cavités pleurales ; pas d'adhérences des plèvres.

Aux poumons, lésions de splénisation, congestion et pneumonie lobulaire.

Cœur : deux ou trois cuillerées de sérosité transparente dans le péricarde ; plaques fibreuses peu épaisses sur le péricarde pariétal, principalement vers la pointe du ventricule gauche ; sur la face postérieure du ventricule droit et sur presque toute l'étendue de l'oreillette droite, on voit de petites saillies papilliformes, traces de péricardite ancienne. Cœur volumineux. Ventricule gauche un peu globuleux. Ventricule droit notablement dilaté. Oreillette gauche très dilatée, caillots récents dans l'oreillette droite. Rétrécissement auriculo-ventriculaire gauche admettant seulement l'extrémité de deux doigts introduits par l'oreillette : l'orifice, vu par l'oreillette, est comme froncé ; en introduisant les doigts par le ventricule dans l'orifice aortique, on sent un rétrécissement pré-aortique assez prononcé ; pas de lésion notable des valvules aortiques. Les valves de la valvule mitrale sont un peu rétractées. Le trou de Botal est largement ouvert, et admet facilement le pouce. Pas de lésions des valvules du côté droit,

si ce n'est cependant un peu d'épaississement du bord libre de la valvule triennipide. Epaississement considérable de la paroi du ventricule gauche (2 cm.). Epaississement de l'endocarde, principalement dans l'oreillette gauche.

Aorte étroite, à parois minces comme dans les cas du chlorose congénitale.

Cœur vide P. 470 gr.

Foie un peu grassex, d'aspect légèrement muscade.

Reins, lésions de néphrite parenchymateuse disséminées.

Rate un peu augmentée de volume.

*
* *

OBSERVATION VI. — *Ch. Firket*. Examen anatomique d'un cas de persistance du trou ovale de Botal, avec lésions valvulaires considérables du cœur gauche, chez une femme de 74 ans. (Ann. de la Soc. medico-chir. de Liège. Année 1880, p. 188.)

La nommée B. Elisabeth, âgée de 74 ans, entre le 28 janvier 1880 à l'hôpital de Bavière.

Depuis deux mois environ, la malade a vu se développer un oedème des extrémités inférieures, qui a augmenté graduellement et a fini par envahir le tronc ; dans ces derniers jours, il s'est montré un peu de gonflement des mains.

Il existe de la dyspnée, mais *elle est modérée*, au dire de la malade. La toux est fréquente, avec expectoration abondante, *sans trace de sang dans les crachats*.

La sécrétion urinaire est diminuée.

L'appétit est faible ; il existe de la constipation.

Le sommeil est difficile.

La malade n'a jamais souffert de rhumatisme ; elle a

eu 11 accouchements à terme et 3 fausses couches.

L'examen clinique donne les résultats suivants :

Le facies est cardiaque, la figure bouffie ; une légère teinte cyanotique se montre aux lèvres et aux ongles.

Les veines du cou sont dilatées. Une voussure se montre à la partie médiane du thorax, intéressant surtout les 2^e, 3^e et 4^e cartilages costaux.

Le choc du cœur, quoique diffus, se voit assez bien en dehors de la ligne mammaire, où la palpation le fait également constater.

L'auscultation révèle un bruit de pîaulement très net, systolique, à la pointe : ce bruit paraît s'étendre jusque dans la diastole ; il s'entend encore, mais très affaibli, vers le sternum, et même au niveau du point d'auscultation de l'orifice auriculo-ventriculaire droit ; il disparaît à droite du sternum.

Les tons aortiques sont très faibles, de même que les tons de l'artère pulmonaire et des vaisseaux du cou. On ne perçoit pas de bruit anormal.

La matité cardiaque, mesurée dans le sens vertical, commence au niveau de la 3^e côte : dans le sens transverse elle arrive jusqu'au milieu du sternum.

Les poumons descendent un peu plus bas qu'à l'état normal, l'auscultation fait constater quelques râles de bronchite en avant ; en arrière, des râles sibilants à droite, râles très nombreux à gauche.

Le pouls est très petit, dépressible, mais régulier. Les urines sont très foncées.

On pose le diagnostic : Insuffisance mitrale avec hypertrophie du cœur ; bronchite diffuse.

Le traitement consiste en une infusion de 60 centigrammes de digitale.

Les symptômes ne s'améliorent pas ; l'insomnie persiste, les urines restent rares, la dyspnée est plus prononcée ; le 1^{er} février, le pouls, très petit, devient irrégulier, et la malade succombe le 2 février à 1 heure du matin.

Autopsie.

Oedème considérable des membres inférieurs ; erythème paratrimé au niveau de la jambe droite, avec formation de bulles remplies d'une sérosité rougeâtre et de petites ulcérations.

Ascite considérable.

Hydrothorax, surtout dans la cavité pleurale gauche.

Le péricarde viscéral présente quelques taches laiteuses sur la face antérieure du cœur.

Le cœur est énorme, distendu par des caillots volumineux qui remplissent surtout les cavités droites, et ne sont pas mélangés de coagulations fibrineuses.

Deux doigts introduits par l'oreillette gauche dans le ventricule y pénètrent difficilement, et ne peuvent pas être écartés l'un de l'autre.

L'oreillette gauche est dilatée, dilatation très sensible, surtout dans l'auricule ; sur la paroi interne on constate l'existence d'un orifice ovalaire, à grand axe sensiblement parallèle à l'axe du cœur, à bords très nets, très réguliers, qui fait largement communiquer les deux cavités auriculaires, et qui correspond au trou ovale de Botal. Les dimensions de cet orifice, mesurées sur la pièce fraîche, sont respectivement de 1 et 2 $\frac{1}{2}$ centimètres environ pour les deux axes.

L'oreillette droite est dilatée ; l'orifice auriculo-ventriculaire droit admet aisément l'introduction de trois doigts. La valvule tricuspide présente une nodosité, du volume d'une forte tête d'épingle, sur la face supérieure, en dehors des facettes de contact ; sa flexibilité est entièrement conservée.

Le ventricule droit est dilaté ; ses parois ne présentent pas d'hypertrophie considérable ; la coloration du myocarde qui les constitue est encore assez bonne.

Le ventricule gauche est dilaté comme les autres cavi-

tés du cœur. L'endocarde pariétal est épaissi au niveau de la cloison interventriculaire, mais les lésions principales s'observent sur les valvules et à l'origine de l'aorte.

Les valvules sigmoïdes aortiques sont épaissies, incrustées de nombreux noyaux calcaires ; leur flexibilité est notablement diminuée ; elle sont de plus rétractées, adhèrent entre elles par quelques points ; l'anneau fibreux de l'orifice aortique est aussi rétracté, et il en résulte une sténose bien nettement appréciable de l'orifice. L'aorte, au-dessus des valvules et au niveau de la crosse, est fortement altérée, incrustée de nombreuses plaques calcaires ; une de celles-ci, très ferme, s'étend à la partie postérieure de la portion ascendante, sur une longueur de 5 cm. et une largeur de 3 cm.

Les valvules mitrales sont aussi altérées : le grand lambeau est relativement encore assez flexible ; son bord libre est épaissi, de même que les cordages tendineux ; l'altération de ces parties n'est cependant pas très prononcée. Mais l'anneau fibreux qui limite l'orifice auriculo-ventriculaire est transformé en un bourrelet saillant entièrement incrusté de sels calcaires ; il forme même une sorte de plateau au-dessous de l'insertion du petit lambeau de la valvule. Il en résultait une sténose notable de l'orifice en même temps que de l'insuffisance mitrale.

Les muscles papillaires de la valvule mitrale sont hypertrophiés ; leur extrémité est sclérosée au voisinage de l'insertion des cordages tendineux, et ils présentent, dans la plus grande partie de leur étendue, une infiltration graisseuse assez marquée.

Les parois du ventricule gauche sont modérément épaissies ; le tissu musculaire qui les forme est assez flasque, d'un rouge pâle. La cloison interventriculaire ne présente pas d'anomalie.

Les vaisseaux veineux de la base du cœur sont remplis d'un sang liquide, noir, mélangé de nombreux caillots noirs

semblables à ceux qui remplissaient les cavités cardiaques. Les divers vaisseaux de la base du cœur ne présentent d'ailleurs aucune anomalie quant à leur origine.

Les poumons sont le siège d'une hyperhémie considérable allant même jusqu'à l'œdème ; on n'y constate pas d'infarctus, ni d'oblitération vasculaire. En incisant les branches de l'artère pulmonaire dans le poumon, on constate des lésions manifestes de dégénérescence graisseuse des parois de ces vaisseaux.

Les bronches sont le siège d'une inflammation généralisée, à exsudat modérément abondant.

La rate a ses dimensions normales ; son tissu est très ferme, d'un rouge foncé, les trabecules y sont très nets, de même que les follicules.

Les reins, fortement hyperémiés, ont une surface un peu inégale, et présentent plusieurs petits kystes dans la substance corticale.

Le foie, assez volumineux, présente les apparences du foie muscade.

Les voies digestives ne présentent guère à noter qu'un catarrhe de l'estomac avec mucosités assez abondantes.

Le cerveau est mou ; les artères de la base présentent des altérations de sénilité très marquées ; mais on ne trouve dans le tissu cérébral ni traces d'hémorragie ancienne, ni foyer de ramollissement.

L'hémisphère droit du cervelet est atrophié, la lésion portant surtout sur la moitié supérieure, qui est ramollie, affaissée, de coloration brunâtre.

En résumé, large communication interauriculaire avec sténose mitrale, compliquée d'insuffisance mitrale et d'aortite chez une femme de 74 ans ayant eu onze grossesses.

OBSERVATION VII. — *Moureyre*. Sur un cas de rétrécissement mitral avec persistance du trou de Botai. (Soc. des Sciences méd. de Clermont-Ferrand, 3 mars 1911. Compte rendu dans *L'Auvergne médicale*, avril 1911, p. 285.)

Femme âgée de 29 ans, mariée, sans enfants, décédée à l'Hôtel Dieu le 12 mars 1911.

Depuis 12 mois, elle souffrait d'une arthrite tuberculeuse du genou droit, et d'une ostéite de l'olecrane gauche. A cause d'une dyspnée pénible, elle n'était pas opérable. M. Buy, qui dut le premier lui donner des soins, diagnostiqua une maladie mitrale.

En février 1911, la malade était en état d'asystolie. Elle avait de l'orthopnée, elle dormait en position demi-assise. Le pouls était petit, régulier, à 120. On entendait un souffle prolongé de la pointe, avec un renforcement systolique vers le sternum. Les veines jugulaires étaient dilatées, volumineuses, sans battements. Les lèvres étaient épaissies, violacées. Il existait un œdème généralisé mais très léger, pas d'albumine dans les urines.

Dans son enfance elle avait eu une variole sévère.

A l'autopsie on trouve un gros cœur, avec peu de liquide dans le péricarde. Le lobe inférieur du poumon gauche réduit à l'état de moignon, adhérait à la plèvre costale.

Les deux oreillettes formaient deux sphères violacées énormes coiffant le ventricule droit. L'auricule droite, volumineuse était portée à droite, loin de l'artère pulmonaire et de l'aorte, qui formaient des tubes très petits au devant de l'oreillette gauche.

Des caillots fibrineux décolorés et du sang liquide, qu'on pouvait évaluer au volume d'un litre, distendaient les oreillettes et le ventricule droit.

Le poids du cœur, débarrassé des caillots sanguins, est

de 550 gr., doublant, et au delà, le poids normal.

Le ventricule gauche est rapetissé, rudimentaire par rapport au volume du ventricule droit. L'ouverture du ventricule gauche laisse voir un orifice mitral rétréci en forme de boutonnière. Une membrane fibreuse transforme l'orifice en un éentonnoir rigide, dont l'ouverture inférieure mesure à peine trois centimètres de circonférence, au lieu de neuf centimètres, comme moyenne.

L'orifice tricuspide est très dilaté, insuffisant ; il mesure 15 cm. au lieu de 10 cm. en moyenne.

Les lésions des valvules mitrale et tricuspide semblaient expliquer tous les signes cliniques : souffle prolongé de la pointe, et souffle systolique en arrière du sternum.

Mais l'autopsie révèle la persistance du trou de Botal, dont la béance est énorme. On constate une double perforation, l'une très grosse, centrale, et l'autre, petite, périphérique, vers la partie antérieure des oreillettes.

Le foie était fibreux, très dur, il était frappé de cirrhose cardiaque, et s'accompagnait d'ascite.

Au point de vue pathogénique, la persistance du trou de Botal, qui n'avait pas donné de symptôme morbide, indique que le rétrécissement mitral n'était pas dû aux fièvres éruptives de l'enfance, à la variole qu'avait eue la malade.

L'arthrite du genou droit et l'ostéite de l'os crâne étaient relativement récentes et appartenaient à une tuberculose acquise et non congénitale.

Nous n'avons pas pu savoir si les parents étaient indemnes de syphilis et de tuberculose. Par contre l'alcoolisme dans les antécédents héréditaires est probable.

Le rétrécissement mitral et la persistance du trou de Botal qui ont déterminé chez la malade, à l'âge de 29 ans, une asytolie terminale, se présentent ici sous la forme d'une maladie d'évolution, comparable aux aplasies vasculaires observées dans la chlorose.

En résumé, large communication interauriculaire avec rétrécissement mitral serré, d'origine congénitale. Cyanose tardive. Mort à 29 ans.

OBSERVATION VIII. — *Collet et Bériel*. Absence presque complète de la cloison interauriculaire, avec endocardite infectieuse. (Lyon Médical 1904, p. 509.)

Diagnostic : Endocardite infectieuse greffée sur d'anciennes lésions valvulaires. Hématuries (infarctus du rein?) Infarctus pulmonaire.

R. M., 28 ans, terrassier.

Rien à noter dans les antécédents.

Il y a 3 semaines environ, apparition de dyspnée d'effort, avec un peu de toux et diminution de l'appétit ; ces symptômes augmentent graduellement ; il y a 4 jours, hémoptysie au lever, qui s'est renouvelée peu abondante les jours suivants ; à ce symptôme s'ajoutent alors des douleurs précordiales ; enfin avant-hier seulement le malade doit cesser son travail.

A l'entrée, malade très dyspnéique, affaibli, répondant mal aux questions ; teint blafard, pas de cyanose.

Au cœur : pointe avec choc énergique dans le 6^e espace, à 2 doigts en dehors du mamelon ; à la percussion, matité précordiale très étendue ; à la pointe souffle systolique fort, en jet de vapeur, se propageant bien dans l'aisselle et s'entendant aussi dans le dos.

Au poumon, obscurité légère aux deux bases avec respiration un peu soufflante du côté gauche.

Quelques filets de sang dans les crachats.

Le ventre est tendu ; le foie déborde de deux doigts les fausses côtes. Pas de matité splénique très augmentée.

Température 40°2.

Urines : disque net d'albumine.

Deux jours après, on note les mêmes signes cardiaques avec un frémissement systolique de la pointe en plus un souffle systolique assez fort à la base, au foyer pulmonaire ; en outre les urines sont devenues rouges, et donnent au gaïac une réaction évidente.

Température à grandes oscillations : 40° le soir, 37° le matin.

Les signes cardiaques ont persisté sans modification : par contre sont apparus des œdèmes, qui se sont généralisés à tel point que, quelques jours avant la mort, le malade avait même la figure enflée ; enfin dans la dernière semaine, il y a eu des crachats hémoptoïques assez abondants, avec de la matité aux deux bases ; enfin une cyanose légère dans les 3 derniers jours.

Autopsie. — Hépatisation pulmonaire. Foyers broncho-pneumoniques, 4 ou 5 infarctus à la partie inférieure des 2 lobes. Lésions hépatiques, rénales.

Le cœur est, dans l'ensemble, volumineux, mais on est tout d'abord frappé de la part considérable que prend tout le cœur droit à cette augmentation de volume ; le cœur gauche paraît beaucoup plus petit, comme appendu au premier.

En incisant les oreillettes par la face postérieure, au-dessus du sillon auriculo-ventriculaire, on s'aperçoit que la cloison interauriculaire n'existe pas ; il n'y a en effet qu'un bourrelet de 3 à 5 mm. à peine autour d'un énorme orifice qui fait communiquer largement les 2 oreillettes ; les bords de ce bourrelet sont blanc nacré, d'apparence cicatricielle.

L'oreillette gauche est très petite, la droite quatre à cinq fois plus volumineuse, avec d'épaisses parois.

Sur les 2 appareils auriculo-ventriculaires, on voit des lésions d'endocardite végétante ; ce sont de petites végétations granuleuses, peu exubérantes, mais friables ; elles siègent sur la face supérieure des valves au lieu d'élection,

et sont plus abondantes sur la tricuspide, dont les valves sont déformées.

Insuffisance de la mitrale à l'épreuve de l'eau ; tricuspide à peu près suffisante. Rien à l'orifice aortique.

Le ventricule droit est considérablement plus volumineux que le gauche ; sa cavité est vaste et ses parois épaissies ; la circonférence de l'artère pulmonaire à sa périphérie est aussi d'un bon tiers plus grande que celle de l'aorte, qui est de calibre à peu près normal. Pas d'athérome. Rien sur la cloison interventriculaire. Pas de persistance du canal artériel. Le péricarde contenait une petite quantité de liquide.

Les auteurs, sans insister sur le fait de l'endocardite en évolution — endocardite infectieuse — admettent que la lésion de communication interauriculaire était vraisemblablement une malformation congénitale, plutôt qu'une lésion d'endocardite ulcéreuse de l'enfance ou de l'adolescence méconnue, insistent sur l'absence de cyanose malgré la gêne de la circulation pulmonaire.

OBSERVATION IX. — *H. Dufour et M. Huber*. Présentation d'un cœur montrant une persistance du trou de Botal de dimensions considérables ayant évolué sans cyanose. (Soc. médicale des Hôpitaux de Paris, 28 avril 1911, p. 510.)

R. H..., âgée de 26 ans, entre le 29 octobre 1910 à l'infirmerie de la Maternité.

Rien d'intéressant n'est à signaler dans ses antécédents héréditaires. Elle-même, jusque-là bien portante, n'a présenté, outre la rougeole, qu'une fluxion de poitrine à 14 ans à 21 ans une bronchite.

De très bonne heure pourtant l'existence d'une affection cardiaque évoluant sans troubles fonctionnels, notamment sans cyanose, avait été notée.

A peine ressentait-elle quelques palpitations disparaissant rapidement.

A l'âge de 12 ans survient une première atteinte de rhumatisme articulaire aigu, qui réapparaît fréquemment jusqu'en 1909.

Les palpitations augmentent alors d'intensité, et, progressivement, des crises cardiaques avec dyspnée, douleurs, palpitations, toujours sans cyanose, se renouvellent de plus en plus. Des épistaxis répétées anémient beaucoup la malade, et ces troubles l'amènent à l'hôpital.

L'examen fait constater des troubles fonctionnels : douleurs précordiales, sensations de battements ressenties jusque dans la tête.

Elle présente une exiguïté notable de la taille, une petitesse extrême des mains et des pieds, une scoliose dorsale s'accompagnant de déformation du thorax, dite « en carène ».

Le cœur est tumultueux et arythmique, la paroi présente une voussure, le choc systolique de la pointe est intense, on sent à ce niveau un frémissement présystolique, la pointe est abaissée et rejetée vers l'aisselle.

Enfin l'auscultation fait entendre un roulement présystolique à la pointe, et à la base un dédoublement du second bruit.

Le pouls est irrégulier et petit, la pression artérielle mesure 14, au sphygmomanomètre de Potain.

Le foie est hypertrophié ; les urines, rares, contiennent un peu d'albumine.

Aux bases des poumons, quelques râles de bronchite ; aux sommets, pas de signes de tuberculose.

Il n'y a pas d'œdème des jambes, et notamment pas de cyanose. Malgré le traitement, les signes fonctionnels

s'améliorent peu, l'insomnie est tenace, la malade s'alimente à peine.

Le 2 janvier, des symptômes grippaux et des signes de congestion pulmonaire se surajoutent.

Les troubles cardiaques s'exagèrent progressivement, le taux des urines baisse, l'asthénie augmente et la malade succombe le 14 janvier 1911.

A l'autopsie, outre les modifications d'ordre banal du côté du foie, des reins, des poumons, l'attention est retenue par l'examen du cœur.

Ainsi qu'on peut le constater sur la pièce présentée, outre l'hypertrophie, la dilatation très marquée, les lésions de sténose fibreuse de la mitrale où s'implantent aussi des formations végétantes sur le bord libre des valves, on note une persistance du trou de Botal, dont le diamètre considérable ne mesure pas moins de 4 centimètres et cela sans qu'aucun repli de l'endocarde ne diminue tout ou partie de cet orifice anormal.

En résumé, sténose mitrale avec large communication interauriculaire ; pas de cyanose. Mort à 26 ans.

OBSERVATION X. — De la sténose mitrale avec communication interauriculaire, par *R. Lutembacher*. (*Archives des maladies du cœur*, juin 1916.)

OBSERVATION. — Femme de 61 ans. Pas de maladie grave antérieure, pas de rhumatisme articulaire aigu ; sept grossesses à terme, bien supportées ; présente depuis quelques années seulement des signes d'insuffisance cardiaque, dyspnée d'effort, œdème malléolaire, pas de cyanose. Actuellement, ces accidents se sont aggravés ; au moment où la malade entre dans le service de M. Vaquez, les phénomènes de stase veineuse sont très marqués, le foie est volu-

mineux, l'œdème a envahi les membres inférieurs, la dyspnée est très intense, la cyanose de la face n'est pas exagérée et s'explique par la stase veineuse.

Le cœur est en arythmie complète ; on perçoit à l'auscultation un bruit de souffle systolique à la pointe, précédé d'un bruit de roulement d'ailleurs peu intense. Le pouls est petit, difficile à percevoir : respiration emphysémateuse ; au sommet gauche, foyer de submatité avec respiration soufflante ; les urines sont à 700 cc. ; on donne LX gouttes de digitaline en trois jours : l'état s'améliore, la diurèse s'établit, et les phénomènes de stase diminuent.

Vingt jours après, la malade accuse des malaises vagues, les phénomènes de stase s'accroissent : assez brusquement s'établit une cyanose intense des lèvres, des pommettes et de la pointe du nez. Malgré le traitement digitalique, l'insuffisance cardiaque progresse, la dyspnée, la cyanose livide du nez, des pommettes et des extrémités ne font que s'accroître ; la malade meurt le lendemain.

Autopsie. — Ascite ; épanchement de 200 gr. de liquide séro-hémorragique dans le péricarde.

Dilatation énorme de l'oreillette droite et du ventricule droit, dont les parois sont considérablement hypertrophiées ; le ventricule droit occupe toute la face antérieure du cœur, c'est lui qui forme la pointe du cœur.

Le ventricule gauche occupe à peine le bord gauche du cœur, et, même sur la face postérieure, est extrêmement réduit dans ses dimensions ; quant à l'oreillette gauche, elle est dilatée mais beaucoup moins que l'oreillette droite.

... Les dimensions respectives des troncs artériels de la base ne sont pas moins remarquables ; dimensions réduites de l'aorte, qui présente cependant quelques taches athéromateuses ; volume énorme de l'artère pulmonaire et de toutes ses branches, chacune de ces branches ayant les dimensions d'un tronc pulmonaire normal ; on peut introduire facilement le doigt dans chacune des branches intra-

pulmonaires sur une assez grande longueur ; à la coupe du poulmon, les plus fines ramifications présentent des dimensions anormales.

Sur toute la surface des branches de l'artère pulmonaire, les taches athéromateuses abondent. Les veines pulmonaires présentent également des dimensions anormalement grandes.

Malgré ses dimensions considérables, l'orifice pulmonaire est suffisant, grâce au développement des valvules sigmoïdes ; l'orifice aortique ne présente pas d'altération valvulaire ; l'orifice tricuspide est très dilaté, admettant plus de quatre doigts ; les valvules sont saines. Au niveau de la mitrale, *sténose extrêmement serrée*, valvules sclérosées, immobilisées en un cône rigide ; aspect linéaire de l'orifice, à travers lequel on peut difficilement engager l'extrémité du petit doigt.

Persistance du trou de Botal. — Un large orifice fait communiquer les deux oreillettes ; c'est un orifice ovulaire, à grand axe vertical, mesurant 3,5 centimètres sur 4 centimètres ; son contour est d'une régularité parfaite, légèrement ourlé. Cet orifice est inégalement serti dans la cloison interauriculaire ; celle-ci manque, en effet, complètement dans la partie antérieure, représentée seulement par une crête ; en sorte que l'orifice est directement adossé à la paroi antérieure ; cette crête rudimentaire, qui limite la partie antérieure de l'orifice, commence à s'élargir aux deux pôles de celui-ci, pour se continuer avec la partie postérieure de la cloison, échancrée en avant par l'orifice botalien, est presque entièrement membraneuse, transparente, d'une grande minceur, comme une valve mitrale normale.

Les poumons sont très volumineux, emphysémateux, laissant écouler, à la coupe, une sérosité rosée ; pas de foyer congestif ; au niveau du sommet gauche dans sa moitié supérieure, masse condensée avec de petits tubercules caséeux et crétaés.

Le foie est très augmenté de volume, présentant l'aspect muscade.

Les reins sont congestionnés, cyanotiques ; plusieurs petits fibromes utérins.

Conclusions : en résumé, sténose mitrale serrée avec large communication interauriculaire. Cyanose tardive. Sept grossesses. Mort à 61 ans.

OBSERVATION XI. — Rétrécissement mitral congénital associé à l'insuffisance interauriculaire, par *Alec. Cramer et Ed. Frommel*. (Archives des maladies du cœur, août 1923, p. 561.)

Il s'agit d'une malade qui était une naine du type Lorrain.

Rien à noter dans ses antécédents héréditaires. La malade a un frère et une sœur en bonne santé, dont nous ignorons malheureusement la taille.

Elle ne peut préciser l'apparition de ses premières règles, qui furent toujours irrégulières. Deux ans avant sa mort, soit à l'âge de 39 ans, elle épouse un homme en parfaite santé, dont elle n'a ni enfants, ni fausses couches.

Comme enfant, elle pouvait courir sans être essoufflée; elle n'eut jamais de rhumatisme articulaire aigu, ni de chorée.

Six semaines avant sa mort, de la toux, de la dyspnée et de l'angoisse précordiale la forcent à s'aliter. A l'hôpital Butini, l'on constate de l'œdème malléolaire avec oligurie, des crachats sanguinolents, de violentes douleurs thoraciques et une toux quinteuse. Le 11 décembre 1922, elle entre dans le service du Professeur Roch, à l'hôpital Cantonal.

Il s'agit d'une naine, mesurant 136 centimètres et pesant 32 kilogrammes. Ses proportions anthropométriques

sont harmonieuses ; ses mains et ses pieds en particulier sont ceux d'une jeune fille ; son thorax est étroit, son bassin de petite taille, mais le tout très bien proportionné. Si les organes génitaux externes sont bien formés, les seins sont petits ; la chevelure est abondante, mais le système pileux du pubis et des aisselles est peu développé.

La matité cardiaque est très augmentée dans son ensemble. à droite elle dépasse le sternum ; la pointe bat dans le 7^e espace intercostal sur la ligne axillaire antérieure. On constate à la pointe un frémissement présystolique avec vibration systolique dure. A l'auscultation du foyer mitral, roulement présystolique bref avec éclat systolique et souffle systolique se propageant dans l'aisselle ; au foyer tricuspide, il existe également un souffle systolique ; battements épigastriques. A la base les bruits aortiques sont faibles ; par contre, ceux du foyer pulmonaire (2^e espace gauche) sont éclatants. Le cœur bat à 100 ; il est très arythmique ; il existe des œdèmes. Les pouls radiaux sont synchrones, faibles, bien que la pression, mesurée au Vaquez-Laubry soit normale (14-8). Dans le dos, on trouve entre les deux omoplates, et empiétant même sur ces dernières, une matité nette, et à l'auscultation de cette région, un claquement mitral qui s'étend également sur toute la hauteur de la colonne dorsale.

A la radiographie, les fortes dimensions du cœur frappent d'autant plus que le thorax est très étroit. Le cœur est très volumineux, dépassant largement le bord droit du sternum. A la base, on trouve, coiffant ce qui, par son siège, semble devoir être l'oreillette gauche, une sorte de casque correspondant à l'artère pulmonaire. On constate, en faisant tourner la malade devant l'écran, que la partie postérieure du cœur touche la colonne.

Aux poumons, submatité avec de nombreux râles fins aux bases. La malade est constamment secouée d'une toux quinteuse qui ne cède pas à la morphine, et ses crachats

sont hémoptoïques ; cette toux est surtout intense quand la malade se couche.

Le foie dépasse le rebord des fausses côtes de trois travers de doigts ; il est dur et lisse, mais on n'y perçoit pas de pulsations.

Oligurie à 100 cc., avec légère albuminurie ; 23 p. 1.000 d'urée ; pas d'éléments figurés. Le taux de l'urée du sang est de 0,17 p. 1.000.

La malade n'a jamais eu de rhumatisme, ni de chorée ; le Bordet-Wassermann est négatif. Nous appuyant sur le nanisme, nous posons le diagnostic de rétrécissement mitral congénital, avec insuffisance mitrale et tricuspidiennne fonctionnelles.

Dans les jours suivants, le cœur faiblit de plus en plus, l'arythmie augmente, l'œdème remonte jusqu'aux cuisses et la malade meurt le 22 décembre 1922, sans avoir jamais présenté de cyanose.

L'autopsie nous montre, à l'ouverture de la cavité thoracique un énorme cœur qui refoule les poumons des deux côtés. Le péricarde est pauvre en graisse, le liquide intrapéricardique un peu augmenté. A l'ouverture du péricarde, on ne voit pas de sillon interventriculaire ; la paroi intérieure et la pointe sont uniquement formées par le ventricule droit ; l'oreillette droite, énorme, cache entièrement le cœur gauche à la base. Nous constatons également qu'en arrière le cœur touche la colonne vertébrale, ce qui nous explique la matité trouvée dans le dos. Dans les deux poumons rétractés, nombreux infarctus.

Le foie est énorme, la rate grosse. L'écorce des surrénales est riche en lipoides, la substance centrale normale. Au rein droit, à 4 centimètres du pôle supérieur, il existe une large incisure qui va jusqu'au bassinet. Les ovaires paraissent normaux.

L'ouverture du cœur fait constater une dilatation et

une hypertrophie énormes du ventricule et de l'oreillette droits, dont le volume est deux fois supérieur à celui du cœur gauche; l'hypertrophie porte sur les piliers et la paroi qui mesure 11 à 12 m/m d'épaisseur. L'oreillette gauche, presque inexistante, est réduite à une petite poche ; le ventricule gauche est de toute petite taille, ainsi que les piliers et son épaisseur varie entre 11 et 12 millimètres.

Rétrécissement mitral serré, sans insuffisance. Insuffisance tricuspидienne : l'orifice laisse facilement passer 4 doigts. Au niveau du septum interauriculaire, large perforation, dont le grand diamètre oblique mesure 3 cm. 5, et le petit diamètre 2 cm. L'artère pulmonaire très dilatée, mesure 90 m/m de circonférence à son émergence, alors que l'aorte hypoplasiée et sans lésion valvulaire, n'a que 36 millimètres de circonférence. On trouve encore, au-dessous de l'ancienne émergence du canal artériel, un petit épaississement créant un léger rétrécissement et le tronc oblitéré de ce canal sur la pulmonaire. Quelques anomalies de distribution aux vaisseaux du cou.

En résumé, sténose mitrale serrée, avec large communication interauriculaire. Pas de cyanose. Mort à 41 ans.

CONCLUSIONS

L'association d'une communication interauriculaire au rétrécissement de l'orifice mitral apporte des modifications importantes au syndrome classique de la maladie de Duroziez.

La communication interauriculaire offre une voie de dérivation vers les cavités droites au sang qui se fraye un passage difficile à travers l'orifice mitral rétréci.

Il en résulte, *anatomiquement*, une atrophie importante du ventricule gauche, de l'aorte et de la grande circulation, et un développement considérable des cavités droites, de l'artère pulmonaire, et de tout le système de la petite circulation.

Cliniquement, la communication interauriculaire ne donne lieu qu'à des signes stéthoscopiques inconstants et d'interprétation difficile.

Le mélange des sangs artériel et veineux se faisant de gauche à droite, il n'y a pas de *cyanose*, sauf celle qui peut résulter de l'insuffisance cardiaque.

La cyanose par mélange du sang veineux au sang artériel est une complication inconstante et tardive, qui ne s'observe que s'il y a renversement du jeu des pressions dans les cavités droites et gauches.

La *radioscopie* permet de découvrir des déformations

des cavités droites, qui diffèrent de celles que l'on observe dans le schéma classique de la sténose mitrale pure, surtout au début. Cette atypie du schéma radioscopique est un des meilleurs signes pour le diagnostic de la communication interauriculaire dans la sténose mitrale.

Cette circulation vicariante en amont de l'obstacle mitral semble pallier partiellement aux méfaits de la sténose, et jouer un rôle favorable.

Il semble que l'association d'une communication interauriculaire et d'une sténose mitrale n'est pas une simple coïncidence, et que *certaines* rétrécissements congénitaux de l'orifice mitral sont capables, par le reflux sanguin qu'ils provoquent à travers le trou de Botal, de s'opposer à l'achèvement de la cloison interauriculaire.

Vu et permis d'imprimer :

Vu le Doyen, :
ROGER.

Vu le Président,
GILBERT.

Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

POIRIER, CHARPY, NICOLAS. — Traité d'anatomie humaine, tome II, article Développement du cœur (A. Weber).

LYON-CAEN. — Les communications interauriculaires au point de vue anatomo-pathologique, physiologique et clinique.

(Revue de Médecine, tome XXIX, 1909, p. 354.)

BÉRIEL. — A propos des perforations du septum interauriculaire.

(Revue de Médecine, 1906, p. 398.)

MARTINEAU. — Lésions cardiaques multiples, persistance du trou de Botal.

(Bulletin de la Société Anatomique de Paris, 1865.)

CHÉNIEUX. — Hypertrophie du cœur avec dilatation de toutes les cavités et agrandissement du trou de Botal.

(Bulletin de la Société Anatomique de Paris, 1870.)

CHOUPE. — Insuffisance et rétrécissement de l'orifice mitral ; rétrécissement sous-aortique. Persistance du trou de Botal.

(Bulletin de la Société Anatomique de Paris, 1872.)

CH. FIRKET. — Examen anatomique d'un cas de persistance du trou ovale de Botal, avec lésions valvulaires considérables du cœur gauche, chez une femme de 74 ans.

Annales de la Société médico-chirurgicale de Liège, 1880, p. 188.)

- De la circulation à travers le trou de Botal chez l'adulte.

(Bulletin de l'Académie Royale de Belgique, 1890, p. 85.)

- BUTIN. — Etude sur la communication accidentelle des deux oreillettes du cœur.

(Th. Paris, 1892-1893, tome IV, n° 412.)

- COLLET ET BÉRIEL. — Absence de cloison interauriculaire, avec endocardite infectieuse.

(Lyon médical, 13 mars 1904, p. 509.)

- MOUREYRE. — Rétrécissement mitral avec persistance du trou de Botal.)

(Bulletin de la Société des Sciences médicales de Clermont-Ferrand, mars 1911.)

- DUFOUR ET HUBER. — Présentation d'un cœur montrant une persistance du trou de Botal de dimensions considérable ayant évolué sans cyanose.

(Société Médicale des Hôpitaux, 28 avril 1911.)

- JEAN HEITZ. — Un cas de rétrécissement mitral avec persistance du trou de Botal.

(Bulletin de la Société des Sciences médicales de Clermont-Ferrand, janvier 1912.)

- R. LUTEMBACHER. — De la sténose mitrale avec communication interauriculaire.

(Archives des maladies du cœur, juin 1916.)

- A. CRAMER et ED. FROMMEL. — Contribution à l'étude du rétrécissement mitral congénital associé à l'insuffisance interauriculaire.

(Archives des maladies du cœur, juin 1916.)

- BARD ET CURTILLET. — Contribution à l'étude de la physiologie pathologique de la maladie bleue. Forme tardive de cette affection.

(Revue de Médecine 1889, p. 993.)

- H. ROGER. — L'insuffisance interauriculaire.

(Presse Médicale, 6 février 1907.)

A. ROUDINESCO. — L'insuffisance interauriculaire.

(Th. Paris, 1913-1914, tome XL, n° 96.)

LAUBRY et PEZZI. — Traité des maladies congénitales du cœur.

(Paris 1922.)

R. LUTEMBACHER. — Les nouvelles méthodes d'examen du cœur en clinique.

(Paris, 1921.)

VAQUEZ. — Maladies du cœur.

(Paris, 1921.)

Imprimerie « LABOR », 8, Boulevard de Vaugirard, PARIS (15^e)



